FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 174

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre CARBONELL

né le 11 Juillet 1937 à PARIS XVII

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PERICARDITES CONSTRICTIVES D'ORIGINE NEOPLASIQUE

(A propos d'une observation anatomo-clinique)

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre CARBONELL

né le 11 Juillet 1937 à PARIS XVII

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PERICARDITES CONSTRICTIVES D'ORIGINE NEOPLASIQUE

(A propos d'une observation anatomo-clinique)

Président : Monsieur DEPARIS, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Leiong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Meis et amicis.

A Monsieur le Professeur Maurice DEPARIS

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux.

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions d'agréer l'expression de notre respect.

A Monsieur le Professeur Georges MANIGAND

Médecin des Hôpitaux.

qui nous a inspiré ce travail et dont les conseils nous ont été précieux.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude.

A nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux,

A nos Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur JUDET
Monsieur le Professeur NICK
Monsieur le Professeur BROCARD
Monsieur le Docteur MORIN
Monsieur le Professeur VIALATTE
Monsieur le Professeur LESOBRE
Monsieur le Docteur SAMUEL LEWI
Monsieur le Professeur DEPARIS

INTRODUCTION

Les péricardites constrictives d'origine néoplasique, toujours secondaires, sont exceptionnelles.

Elles représentent une fraction minime des péricardites malignes considérées dans leur ensemble ; de même elles n'occupent qu'un rang très modeste dans l'étiologie des péricardites constrictives. Comme telles, ce sont des affections mal connues et leur diagnostic - tant sur le plan du syndrome constrictif que sur celui de son étiologie - est souvent particulièrement difficile. Mais la rareté de ces métastases constrictives et leur évolution irréversible et fatale à brève échéance ne présentent pas uniquement un intérêt théorique.

C'est ainsi que le siège de la tumeur primitive n'est pas indifférent, conférant à chaque cas un contexte particulier ; également, le délai d'apparition de la localisation péri-cardique ne peut être systématisé, allant de quelques mois à plusieurs années.

Le tableau clinique, bien que ne présentant guère de signe spécifique de malignité est cependant fort riche, s'accompagnant en outre de signes radiologiques et électriques, qui n'ont peut-être pas toujours la netteté des formes constrictives habituelles. Quant aux questions d'ordre anatomo-pathologique suggérées par cette localisation secondaire, elles restent, pour la plupart, encore sans réponse.

A cet égard seront envisagés les divers modes d'envahissement du péricarde, les diverses hypothèses relatives à la formation même du tissu conjonctif, enfin la responsabilité éventuelle des agents physiques anti-tumoraux.

L'observation que nous rapportons illustre au mieux les aspects cliniques, radiologiques et électriques de ces péricardites, leur évolution, les problèmes diagnostiques et anatomiques qu'elles soulèvent.

oOo

OBSERVATION

Madame F... âgée de 62 ans, entre à l'hôpital de Bicêtre, le 25 octobre I965, pour état fébrile depuis 4 mois avec troubles respiratoires.

. Les premiers symptômes apparus au mois de juin I965 sont de deux ordres :

- d'une part, des douleurs scapulaires gauches, irradiant au cou et le long du bord interne du bras gauche;
- d'autre part , une fièvre vespérale aux alentours de 38°.

. Ces troubles persistent plusieurs semaines, et au mois de juillet deux éléments nouveaux s'y ajoutent :

- une dyspnée d'effort importante et progressivement accentuée,
- un amaigrissement de 7 à 8 kg en un mois.

. Parmi les examens effectués alors, il y a lieu de retenir :

- une numération sanguine qui montre une anémie à 3.500.000 GR/mm3
- une vitesse de sédimentation à 96 mm à la Ière heure
  I23 mm à la 2e heure.

. Un traitement antibiotique par :

- pénicilline (3 millions d'unités par 24 heures)
- streptomycine (1 gramme par 24 heures)

n'a aucun effet sur l'état fébrile, l'association de deltacortisone entraine une

diminution de la fièvre, qui revient à sa valeur initiale lorsque la dose de ce corticoïde est réduite à I5 mg par jour.

. En octobre , la dyspnée s'accentue et l'auscultation montre la présence de nombreux râles crépitants dans le champs pulmonaire gauche : ces faits motivent l'hospitalisation le 25 octobre I965.

I - ANTECEDENTS

. Il existe deux antécédents pathologiques majeurs.

. En I932, une tuberculose pulmonaire droite justifia une phrenicectomie et fut traitée par une cure climatique d'une durée de trois ans. Les résultats éloignés furent satisfaisants ; il n'y eut pas de rechute de l'infection tuberculeuse.

. En I952 , un cancer du sein gauche motiva une mastectomie type Halstedt et un traitement radiothérapique (Institut Gustave Roussy). L'examen histologique de la tumeur du sein montra les faits suivants :

> " La tumeur mammaire examinée montre l'image d'un épithélioma alvéolaire avec zones nécrobiotiques centrales. La tendance envahissante semble être accusée. Les mitoses sont assez fréquentes. Le stroma est riche en collagène. Coexistence d'un certain nombre de cellules inflammatoires polymorphes. Les ganglions prélevés sont exempts de métastases au niveau des tranches de section soumises à l'examen".

. Les suites furent bonnes et la surveillance périodique de la malade ne révèla aucun fait nouveau, si ce n'est un oedème lymphatique du membre supérieur gauche.

II - EXAMEN

. A l'entrée à l'hôpital de Bicêtre, la température de Madame F.. est à 38°2, le pouls est à 96 par minute. L'élément dominant est une dyspnée sévère:

- dyspnée spontanée, aggravée par la position couchée, majorée au moindre effort, accentuée lors de la conversation.

Cette dyspnée s'exagére par crises volontiers nocturnes et s'accompagne alors d'une sensation de striction à la base du thorax. Il existe, de plus, une discrète cyanose des lèvres, une rougeur des pommettes. Il n'y a pas d'hippocratisme digital.

. L'examen clinique du thorax révèle, outre la cicatrice de mastectomie gauche, avec lésions cutanées post-radiothérapiques,

- à droite, la présence de nombreux râles crépitants remontant en arrière jusqu'à la partie moyenne du champs pulmonaire, alors qu'en avant le murmure vésiculaire n'est pas perçu.
- à gauche, une auscultation pulmonaire normale.

Les bruits du coeur sont normaux, un peu sourds, le rythme cardiaque est régulier; la tension artérielle est à I6/9 ; les pouls périphériques sont perçus normalement.

L'examen de l'abdomen est normal, la langue est saburrale. Il n'y a pas d'adénopathie superficielle. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'existe,enfin, aucune atteinte des nerfs crâniens.

. L'examen radiologique du thorax montre les faits suivants :

- à droite, des opacités inégales, de petite taille, du sommet avec quelques images calcifiées arrondies; une ascension de la coupole diaphragmatique, un pincement des espaces intercostaux.
- à gauche, une diminution de la transparence du champ pulmonaire à prédominance périhilaire, de limites imprécises, respectant le sommet et l'extrême base ; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre. Les limites du bord gauche du coeur paraissent imprécises ; l'artère pulmonaire droite est saillante .

. Les examens biologiques suivants ont été faits :

- hémogramme :
  . hématies : 4.010.000
  . leucocytes : 12.000
    - polynucléaires neutrophiles 77°/.
    - lymphocytes 17 °/.
    - monocytes 6 °/.
- vitesse de sédimentation : 99-123
- azotémie : 0,35 g/l
- glycémie : 0,96 g/l
- protidogramme : légère augmentation des α_2 globulines.
- recherche de bacille de Koch dans les crachats : négatives à trois examens successifs et après culture sur milieu de Loewenstein.

Le malade reçoit akors un traitement par :

- Péicilline -(8 millions d'unités par 24 heures)
- Tétracycline (2 grammes par 24 heures)
- Deltacortisone (20 milligrammes par 24 heures).

III - EVOLUTION

. Les signes fonctionnels respiratoires sont améliorés : la dyspnée est moins intense.

. Les signes d'auscultation se réduisent également : les râles crépitants disparaissent de la partie moyenne du champ pulmonaire droit et ne subsistent qu'à la base.

. La fièvre , par contre, est peu influencée : elle oscille entre 37°5 et 38°.

Le I2 novembre I965 :

- l'auscultation cardiaque révèle un frottement péricardique, qui disparait deux jours plus tard.
- la silhouette radiologique du coeur n'est pas modifiée.
- l'électrocardiogramme montre un aplatissement de l'onde T en D_I, D_2, V_4, V_5, V_6.
- à l'auscultation pulmonaire, on découvre des râles crépitants aux deux bases.
- au traitement antibiotique et corticoïde sont associés :
  - l'isoniazide (450 milligrammes par 24 h) .
  - l'acide paraaminosalicylique (I5 grammes par 24 h)
  - la streptomycine (3 grammes par semaine)

Ce traitement n'apporte aucune modification des symptômes.

Le 23 novembre I965 :

- la dyspnée demeure aussi intense avec cyanose des lèvres et du lit de l'ongle.
- il existe de nombreux râles crépitants dans le champ pulmonaire droit.
- les bruits du coeur sont normaux ; le pouls est à 98 pulsations par minute et la tension artérielle à I5/8. Il n'y a pas d'augmentation du volume de la silhouette cardiaque, dont le bord gauche bat normalement en radioscopie. L'électrocardiogramme montre des altérations de l'onde T, qui est inversée en D1 et aplatie sur toutes les dérivations précordiales.
- des troubles digestifs incitent à l'arrêt du traitement par acide para-aminosalicylique, alors que l'isoniazide et la streptomycine sont maintenus aux mêmes doses.

Le 1 décembre I965 :

. Alors que la fièvre persiste aux alentours de 38°, l'état de la malade s'aggrave :

- La dyspnée est intense, permanente, la parole difficile, la voix faible.

- Il existe une cyanose des extrémités, une certaine bouffissure des paupières, une augmentation de l'oedème lymphatique du membre supérieur gauche,
- les veines jugulaires sont saillantes ; le foie est augmenté de volume et douloureux. Un oedème apparait aux membres inférieurs.
- les râles crépitants persistent sans changement.
- les bruits du coeur sont normaux, mais assourdis, la tension artérielle est à II/7 . Les altérations de l'électrocardiogramme sont identiques.
- l'hémogramme montre :
  . hématies : 4.I60.000/mm3
  . leucocytes : I5.000/mm3
    - polynucléaires neutrophiles : 94 °/o
    - lymphocytes : 3 °/o
    - monocytes : 3 °/o
- la vitesse de sédimentation est à : I7-44
- l'azotémie est à 0,45 g/l.

Un traitement par digitaline (I0 gouttes par jour), acétazolamide et oxygénothérapie est entrepris.

L'état de la malade s'aggrave rapidement, les oedèmes s'étendent aux lombes ; la dyspnée et la cyanose s'accentuent; l'auscultation pulmonaire montre de nombreux râles crépitants aux deux bases.

Le I3 décembre I965 la malade meurt en collapsus cardiovasculaire.

IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1 - Examen macroscopique

- Coeur :

. Le péricarde est très épaissi, surtout dans sa partie antérieure, et la cavité péricardique a disparu . Le tissu, qui l'occupe et qui réalise une symphyse totale, a une épaisseur de plus d'un centimètre ; il est de consistance

fibreuse, de coloration jaunâtre et présente à la coupe de nombreux nodules blanchâtres de consistance pseudo-cartilagineuse, sans nécrose. Le tissu adhère à la paroi thoracique et au myocarde. L'épaississement le plus important siège sur le péricarde antérieur et remonte jusqu'au pédicule artériel.

. Le myocarde et l'endocarde sont normaux.

- Poumons :
  . poumon droit : aspect congestif, diffus; splénisation du lobe inférieur,
  . poumon gauche : aspect congestif.
  . plèvres : la plèvre gauche adhère en avant au tissu tumoral et est envahi par contiguité.
  . foie : 1350 grammes, aspect de foie muscade
  . rate : normale
  . estomac : muqueuse lisse, d'aspect atrophique
  . iléon , colon : normaux
  . reins: aspect congestif
  . utérus et ovaire : normaux
  . surrénales : normales

2 - Examen microscopique :

- Péricarde :

Le péricarde est le siège d'une prolifération tumorale maligne, qui se dispose en travées de cellules polygonales comportant des irrégularités nucléaires, des monstruosités cellulaires, des mitoses atypiques et de nombreuses différenciations parakératosiques. Dans quelques travées toutefois sont ébauchées de petites différenciations pseudo-acineuses. Il s'agit donc essentiellement d'un carcinome de caractère épidermoïde différencié.

Deux éléments sont frappants :

. d'une part, l'abondance du stroma conjonctif

. d'autre part, l'existence d'un métamorphisme elasseinique étendu, qui n'est pas métachromatique au Violet de Paris, mais qui est bien coloré par la méthode de Weigert.

Ces deux éléments permettent de penser qu'il s'agit effectivement d'une métastase de l'épithélioma mammaire et peuvent fournir l'explication du caractère constrictif de cette tumeur.

- Myocarde : le myocarde n'est pas envahi. Les couches situées au contact du péricarde sont simplement le siège d'un oedème interstitiel et de discrètes atteintes dégénératives des fibres musculaires avec zones de régression conjonctive ou adipeuse.
- Poumons : alvéolite oedémateuse discrète.
- Plèvres normales, mis à part l'envahissement par des cellules tumorales de la languette pleurale antérieure gauche.
- Foie : foie de stase avec dilatation importante des veines centrolobulaires et des tissus capillaires.
- Estomac - Intestin grêle : normaux, compte tenu de quelques lésions de nécrose de type cadavérique.
- Rate, pancréas, reins, surrénales : normaux
- ovaires : involution scléreuse

. L'aspect histologique très particulier de la tumeur péricardique a conduit, pour confirmer qu'il s'agit bien d'une métastase du cancer du sein, à réexaminer les coupes de la tumeur primitive.

Effectivement la tumeur mammaire est un carcinome alvéolaire intra-canaliculaire ayant la structure d'un comedocarcinome avec des zones de nécrose au sein des ilots néoplasiques. Mais d'une part, les cellules en prolifération sont rigoureusement semblables à celles que l'on trouve dans la métastase péricardique, d'autre part, au centre de certains ilots néoplasiques, on observe de petits enroulements bulbiformes, qui rappellent les formations parakératosiques.

. La filiation est donc certaine entre la tumeur primitive et celle du péricarde, et rien ne s'oppose, au point de vue carcinologique, à l'existence d'une différenciation plus poussée.

oOo

C O M M E N T A I R E S

Cette observations vient s'ajouter au petit nombre de péricardites constrictives malignes mentionné dans la littérature.

. Le premier cas publié par LANFORD et THOMAS remonte à 1933.

. Depuis la possibilité de constriction du coeur d'origine cancéreuse a été signalée par divers auteurs anglais et américains.

- soit au cours d'étude globale des tumeurs malignes secondaires du péricarde (THURBER et coll.)
- soit comme cause rare de péricardite constrictive (GIMLETTE).

. Quelques observations isolées, s'appuyant sur de rigoureuses données anatonomo-cliniques ont permis à leur tour de préciser les principaux caractères de cette variété exceptionnelle de péricardite constrictive.

Ainsi seront successivement envisagés :

I - la fréquence
II - le type histologique de la tumeur primitive
III - la localisation de la tumeur primitive
IV - l'influence de l'âge et du sexe
V - la chronologie de la localisation péricardique dans l'évolution de la tumeur primitive.
VI - l'existence éventuelle d'autres métastases
VII - l'étude clinique et paraclinique
VIII - le diagnostic
IX - l'anatomie pathologique.

I - FREQUENCE

Les métastases péricardiques produisant le syndrome de péricardite constrictive sont très rares. Leur fréquence sera étudiée sous trois angles :

A - Fréquence des péricardites malignes en général, comme localisation secondaire d'un cancer.

B - Fréquence des péricardites constrictives malignes, en regard des péricardites malignes en général.

C - Fréquence des péricardites constrictives malignes en regard des péricardites constrictives en général.

A - Fréquence des péricardites malignes en général, comme localisation secondaire d'un cancer.

. Cette fréquence est diversement appréciée par les auteurs suivant le matériel utilisé pour les statistiques.

- THURBER et coll. analysant les résultats de I3.3I4 autopsies de sujets présentant les affections les plus diverses, trouve I89 cas d'envahissement malin du péricarde, soit le pourcentage non négligeable de I,42 °/₀. Ce pourcentage augmente sensiblement si l'on considère les stastitiques d'autopsies pour cancer ; encore faut-il interpréter les résultats, certaines études faisant état de métastases cardiaques et non péricardiques.

- Les résultats sont rassemblés dans les tableaux I et Ibis. Il en ressort un pourcentage voisin de 5 °/₀ pour les atteintes péricardiques et supérieur à I0°/₀ pour les atteintes cardio-péricardiques. Signalons que ces divers travaux ne portent pas sur telle ou telle localisation primitive connue pour envahir plus volontiers le coeur ou le péricarde.

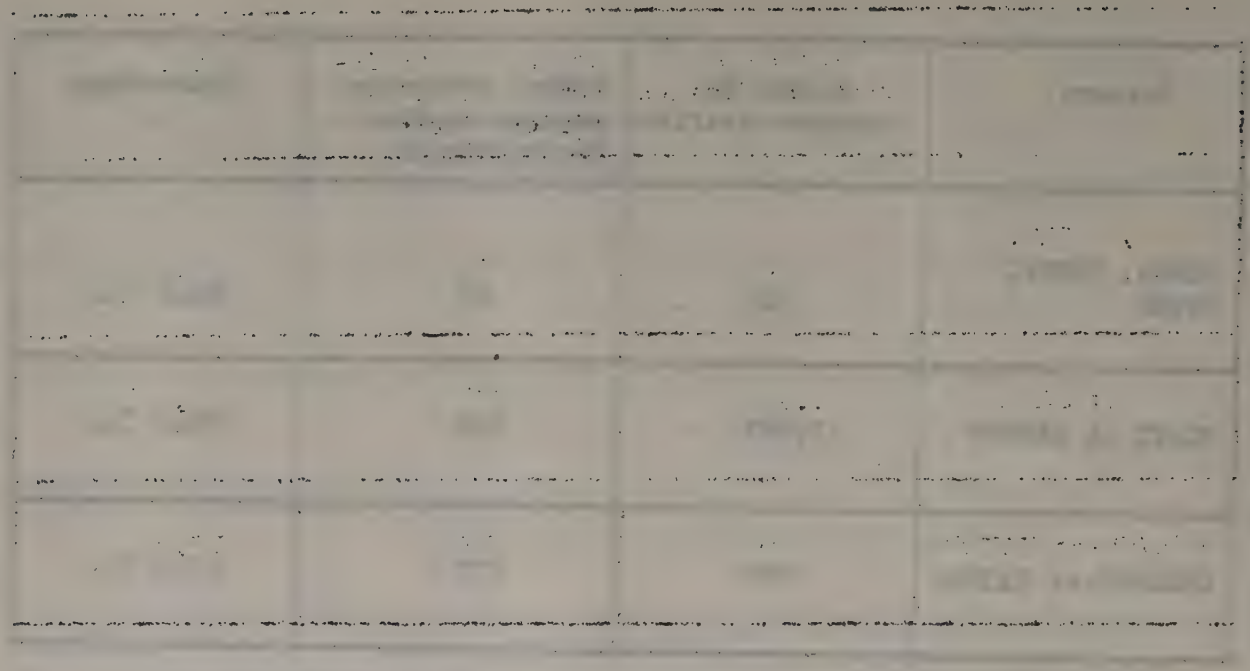
- Commentant ces conclusions, tous les auteurs insistent sur le fait qu'il s'agit de résultat d'autopsie. La fréquence des péricardites malignes secondaires connues du vivant du malade est beaucoup plus faible. C'est ainsi que sur les I89 cas de THURBER, seulement 55 étaient connus comme présentant

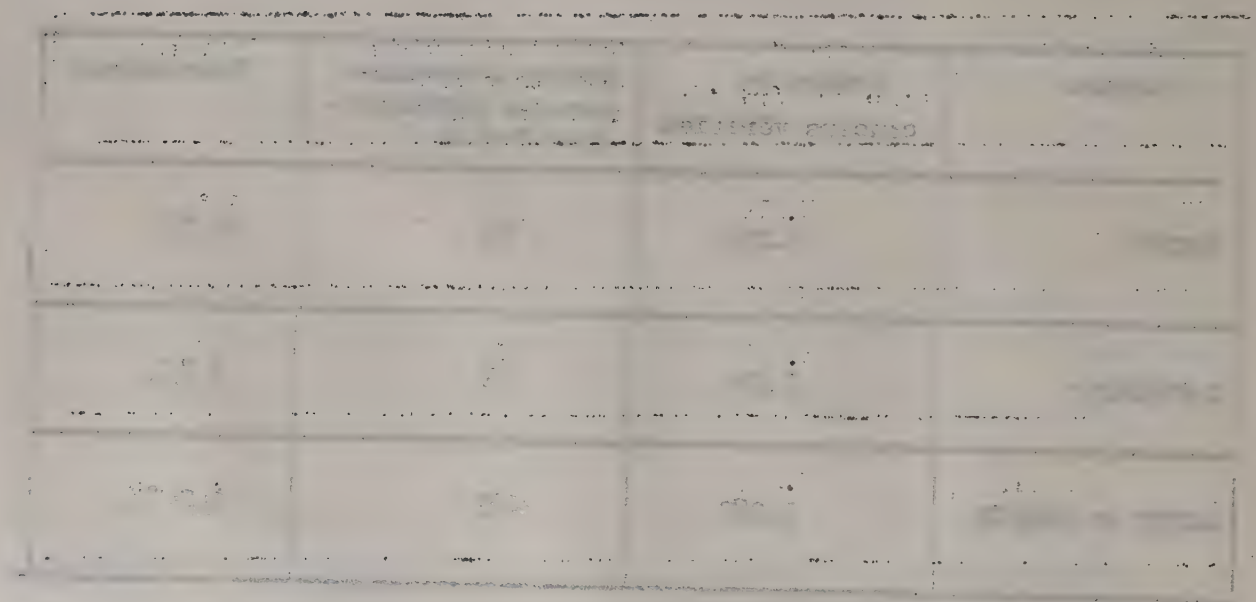
Auteurs	Nombre de cancers vérifiés	Nombre d'envahissements cardio-péricardiques	Pourcentage
COHEN, PEERY, EVANS	3I5	65	20,6 °/o
SCOTT et GARVIN	I.082	II8	I0,9 °/o
DELOACH et HAYNES	980	I37	13,9 °/o

Tabl. I : Fréquence des envahissements cardio-péricardiques comme localisation secondaire d'un cancer.

Auteurs	Nombre de cancers vérifiés	Nombre d'envahissements péricardiques isolés	Pourcentage
GOUDIE	I.270	79	6 °/o
LAMBERTA	I.032	3I	3 °/o
SCOTT et GARVIN	I.082	6I	5,7 °/o

Tabl. I bis : Fréquence des envahissements péricardiques isolés comme localisation secondaire d'un cancer.





des manifestations cardiaques en rapport avec la métastase péricardique. Ce grand nombre d'atteintes cliniquement latentes trouve dans la littérature diverses explications ; il semble qu'à côté des péricardites réellement muettes, un certain nombre ne soit pas identifié, les symptômes "cardiaques" dans l'évolution d'un cancer étant mis hâtivement sur le compte d'une "insuffisance cardique".

B - Fréquence des péricardites constrictives malignes en regard des péricardites malignes en général.

. Cette fréquence est singulièrement peu élevée au point que les divers cas relevés dans la littérature sont toujours considérés comme des originalités et rapportés comme telles.

. En fait, les péricardites malignes se manifestent généralement par un épanchement plus ou moins abondant séro-fibrineux ou séro-hémorragique voire hémorragique pur ; l'atteinte myocardique associée n'est pas rare.

. THURBER, envisageant les péricardites malignes dans leur ensemble a isolé 11 formes constrictives sur I89 cas. Une étude partielle sur 55 cas est résumée dans le tableau II . Cette série est de loin la plus importante.

. LAMBERTA, sur 3I atteintes péricardiques malignes, relève 6 symphyses péricardiques mais un seul cas de constriction.

. Sur 20 péricardites néoplasiques secondaires à un cancer bronchique, CONSTANT et BROUET dénombrent 5 symphyses, dont 2 soupçonnées cliniquement, mais aucun cas de constriction.

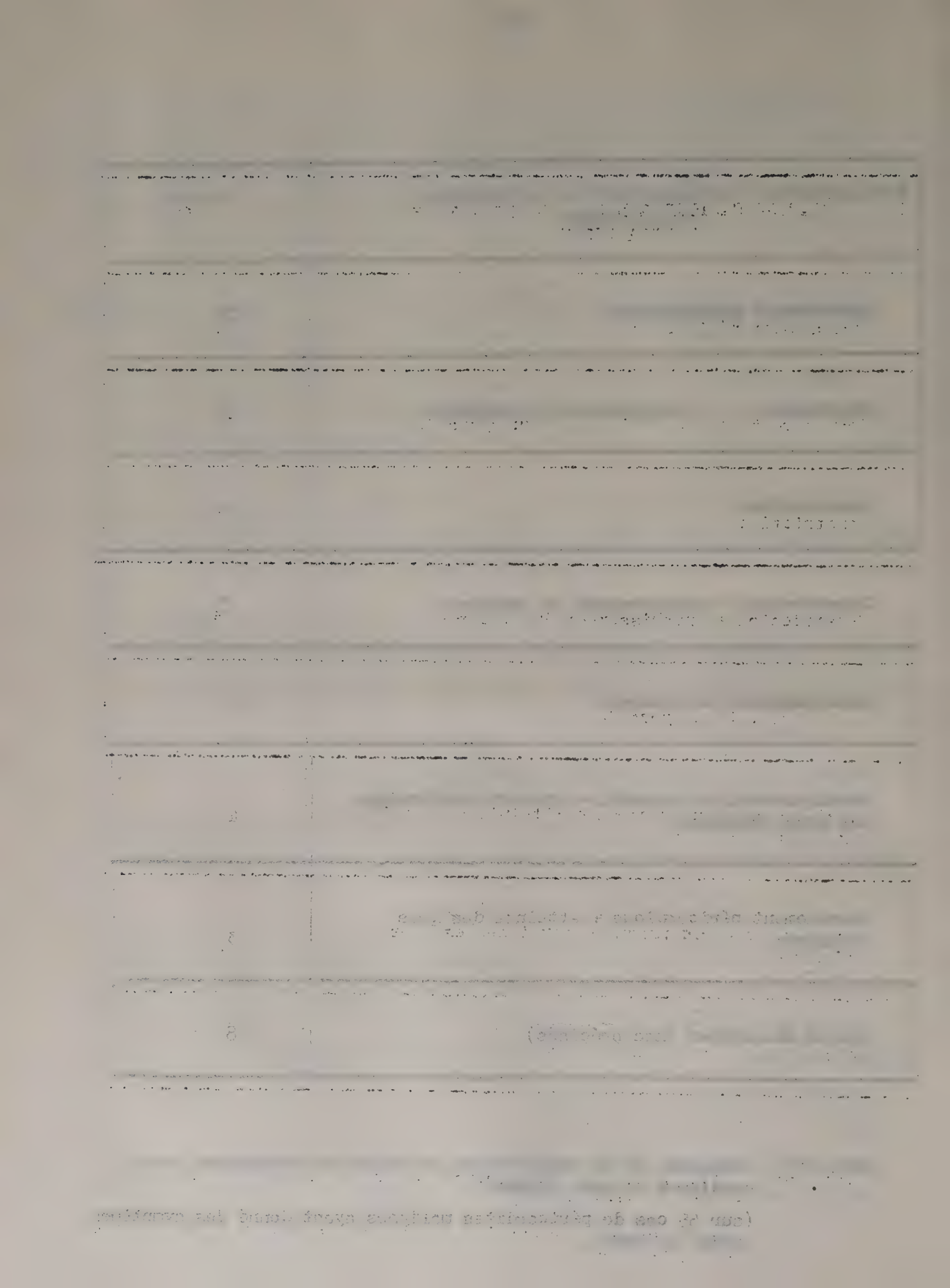
Au total, si l'on peut parler de pourcentage sur de si petits nombres, la fréquence des péricardites constrictives en regard des péricardites malignes s'établit aux alentours de 3 à 6 °/₀. Nous avons relevé dans la littérature 26 observations de constriction néoplasique qui se dénombrent ainsi :

LANFORD et THOMAS	: 1 cas
BECK	: 2 cas
LEAMAN	: 1 cas
WALLACE et LOGUE	: 1 cas

MANIFESTATION CARDIAQUE LIEE A LA METASTASE PERICARDIQUE	55 cas
Epanchement péricardique	I4
Epanchement + envahissement du myocarde	11
Constriction	8
Constriction + envahissement du myocarde	3
Envahissement du myocarde	4
Envahissement du myocarde + atteinte néoplasique des gros vaisseaux	4
Epanchement péricardique + atteinte des gros vaisseaux	3
Autres mécanismes (non précisés)	8

Tabl. II - Fréquence de la constriction au cours des métastases péricardiques d'après THURBER

(sur 55 cas de péricardites malignes ayant donné des symptômes avant la mort).



FISCHER	: 1 cas
LAMBERTA et coll.	: 1 cas
VAN NIEUWENHUIZEN	: 2 cas
SLATER et coll	: 1 cas
VESPIGNANI	: 1 cas
GIMLETTE	: 3 cas
THURBER et coll.	: 11 cas
bErk	: 1 cas

Les symphyses cancéreuses sans constriction qui ont été rapportées par WALLACE et LOGUE, LAMBERTA et coll., CONSTANT et BROUET sont à rapprocher de ces observations.

C - Fréquence des péricardites constrictives malignes en regard des péricardites constrictives. Etude étiologique des péricardites constrictives.

. Les résultats de trois statistiques sont consignés dans le tableau III. A ce propos plusieurs points sont à souligner :

- La majorité des péricardites constrictives reste de cause indéterminée.

- La tuberculose demeure la cause la plus retrouvée.

- L'étiologie néoplasique se situe encore derrière les causes classiques mais rares que sont les hémopéricardes post-traumatiques et les péricardites purulentes. C'est ainsi que GIMLETTE la relève 3 fois sur 62 cas (soit 4,9 °/o) tandis que VAN NIEUWENHUIZEN en retrouve 2 cas sur 39 (soit 5,I °/o). Aucun cas n'est mentionné dans l'étude de LOUHIMO.

- Si l'étiologie rhumatismale, jadis classique parait de plus en plus discutée , on insiste en revanche aujourd'hui sur la possibilité de constriction après péricardite aigue d'origine virale (MARTIN, NOEL et MAZARE ; WHITE et coll.; CONNOLLY et BURCHELL etc...)

- Enfin de connaissance également très récente, apparaissent les rares, mais semble-t-il indiscutables, constrictions post-radiothérapiques, parfois indépendamment de toute affection cancéreuse (GIMLETTE, LOUHIMO, TRICOT et coll.)

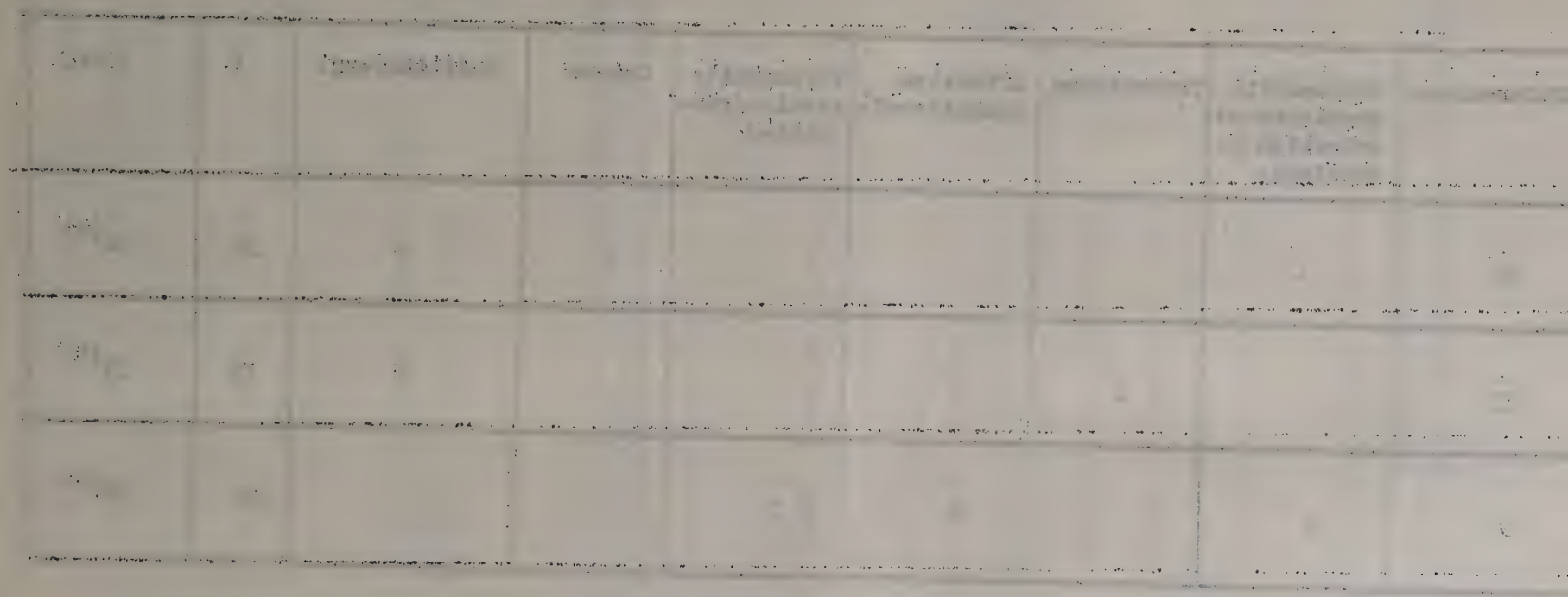
Tuberculose	Péricardite purulente ou infection de voisinage	Traumatisme	Affection rhumatismale	Péricardite virale (probable)	Cancer	Radiothérapie	?	TOTAL
I7	I				3	2	39	62(a)
I3		2	2			1	I5	33(b)
9	4		2	3			30	48(c)

Tabl. III - Etiologie des péricardites constrictives

(a) Gimlette , I959

(b) Louhimo et coll, I954

(c) White et coll. I948



Quoiqu'il en soit, si l'on admet la nécessité d'une affection aiguë du péricarde dans les antécédents plus ou moins proches, cette affection n'est guère retrouvée que dans la moitié des cas environ. (28 fois sur 62 dans l'étude de GIMLETTE ; 2 fois sur les trois péricardites néoplasiques de cette série). Le grand nombre des formes d'origine indéterminée correspond précisément souvent à ces cas où l'on ne retrouve aucune affection aiguë locale.

A ce sujet plusieurs hypothèses ont été soulevées ; certaines, les plus nombreuses, incriminent la tuberculose en avançant l'argument de la maladie inapparente, dont le stigmate cicatriciel au niveau des séreuses est précisément la symphyse fibreuse calcifiée ou non. De même a-t-on pu mettre en cause certaines infections à pyogènes de voisinage anciennes et apparemment bénignes. Nous pensons aussi que certaines néoplasies de diagnostic difficile peuvent passer inaperçues où n'être que soupçonnées cliniquement; c'est dire que leur reconnaissance n'est possible qu'après vérification systématique du péricarde. Cette possibilité, vraisemblablement assez rare est cependant illustrée par quelques observations dont celle que nous rapportons.

II - TYPE HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR PRIMITIVE

A - Etude d'ensemble des péricardites malignes

. La tumeur primitive est plus souvent un carcinome qu'un sarcome (YATER). L'étude de THURBER conclut dans le même sens. Cet auteur dénombre, à l'origine de I79 métastases péricardiques :

II2 carcinomes

67 sarcomes parmi lesquels sont comptées hémopathies et affections ganglionnaires malignes.

SCOTT et GARVIN apportent un correctif à cette opinion. A la suite de leurs travaux portant sur 943 carcinomes et II8 sarcomes il apparait que :

- carcinomes et sarcomes envahissent le péricarde avec une fréquence sensiblement égale (respectivement 5,7 °/o et 8,I °/o) ; cette déduction tient compte du fait que le nombre de sarcomes vérifiés est beaucoup plus faible que celui des carcinomes.

- Les carcinomes envahissent avec une fréquence égale le péricarde et le myocarde.

- Les sarcomes métastasent beaucoup plus souvent au niveau du myocarde.

B - Péricardites constrictives

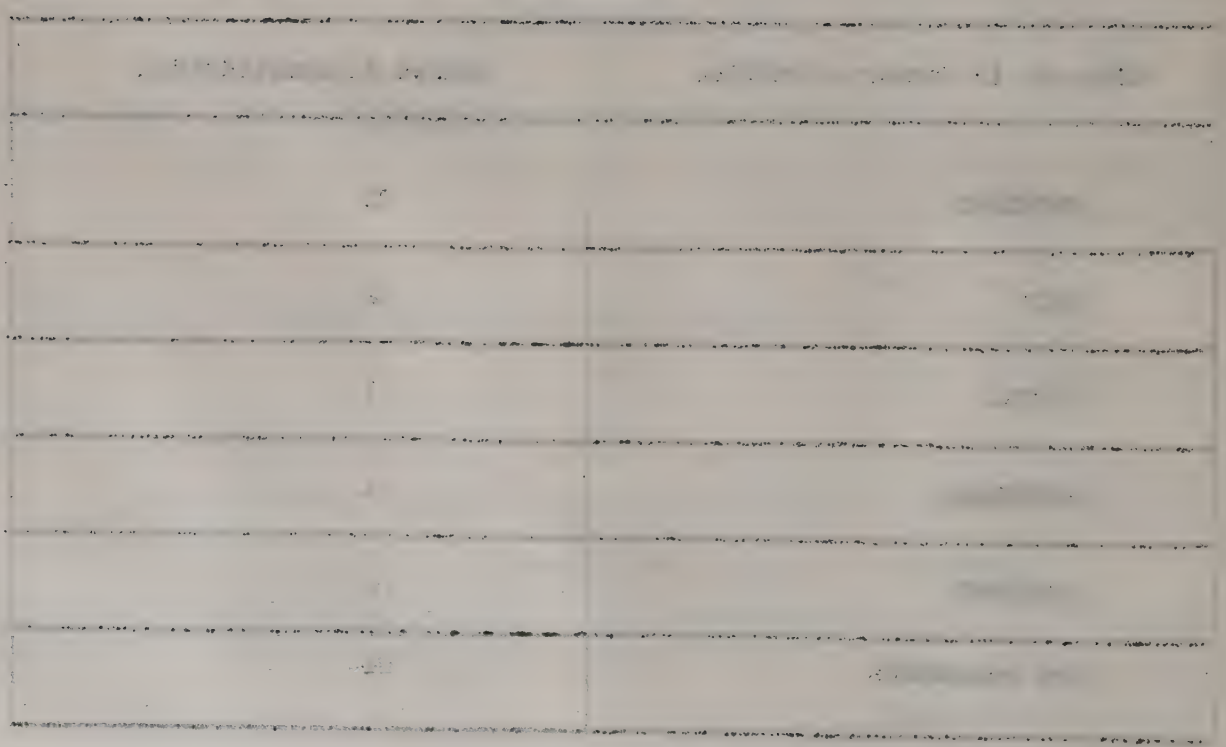
. Le nombre d'observation est bien entendu beaucoup trop bas et ne permet pas de tirer des conclusions valables. Il semble cependant, que les tumeurs primitives d'origine épithéliale soient plus souvent en cause (tableau IV) deux observations seulement faisant état d'un sarcome (BECK). THURBER n'a pas précisé le type histologique (non plus que la localisation primitive) des 11 cas rapportés dans son étude.

III - LOCALISATION DE LA TUMEUR PRIMITIVE

. Cette étude est particulièrement intéressante, et les résultats sont si nets que, malgré le petit nombre de cas, ils nous apparaissent statistiquement interprétables (tabl. IV).

Siège de la tumeur primitive	Nombre de constriction
BRONCHES	IO
SEIN	2
OVAIRE	1
SURRENALE	1
SARCOMES	2
Non rapportés	11

TABL. IV - Siège de la tumeur primitive



Ainsi qu'il apparait, les localisations primitives intra-thoraciques - sein et surtout bronches - prédominent largement. Ces organes sont anatomiquement proches du péricarde et la responsabilité élective de ces tumeurs dans le syndrome de constriction maligne pourrait être un argument en faveur de l'envahissement par contiguité.

- La tumeur bronchique peut siéger indifféremment à droite et à gauche ; cette précision a été apportée dans cinq cas :

. 3 fois il s'agissait de tumeur du lobe supérieur gauche,
. 2 fois du lobe supérieur droit.

- En ce qui concerne la localisation mammaire il s'agissait dans les 2 cas de cancer du sein gauche.

- La tumeur surrénalienne avait donné lieu à une métastase pulmonaire et c'est à celle-ci que les auteurs attribuent en dernière analyse l'origine de l'atteinte néoplasique constrictive.

- La localisation ovarienne constitue donc le seul cas, où la tumeur responsable est extra-thoracique ; l'auteur ne précise d'ailleurs pas s'il existe une localisation secondaire éventuelle au voisinage du péricarde.

- En fait , la fréquence des localisations bronchiques et mammaires dans le cadre restreint des constrictions malignes n'est que le reflet de l'étiologie générale des péricardites malignes. Si certaines localisations primitives - oesophage, estomac, colon, rectum, foie, pancréas, rein, prostate, utérus - ont été causes de métastases péricardiques (THURBER, SCOTT et GARVIN), bronches et sein sont là encore, les localisations les plus fréquentes; l'incidence des sarcomes, en revanche parait plus importante que pour les constrictions malignes -(tableau V et VI).

IV - INFLUENCE DE L'AGE ET DU SEXE

. L'âge moyen des sujets porteurs de péricardite constrictive est généralement estimé assez bas entre 30 et 35 ans. Or la moyenne d'âge des sujets porteurs de constriction cancéreuse - calculée certes sur un petit nombre de cas - est

Métastases péricardiques	TUMEURS I BRONCHES		TUMEURS I SEIN		SARCOMES- HODGKINS HEMOPATHIES	
	Nombre	°/o	Nombre	°/o	Nombre	°/o
55 (a)	35	63,6	8	I4,5	?	
I89 (b)	52	27,5	35	I8,5	67	35,4
6I (c)	26	42,6	I3	2I,3	7	11,4

Tabl. V - Principales origines des métastases péricardiques

(a) VESPIGNANI
(b) THURBER et coll.
(c) SCOTT et GARVIN

Cancers bronchiques	Métastases péricardiques	Pourcentages
2I0 (a)	35	I6,7 °/o
272 (b)	43	I5,9 °/o
II5 (c)	26	22,6 °/o
254 (d)	20	8 °/o

Tabl. VI - Fréquence des métastases péricardiques au cours du cancer bronchique.

(a) VESPIGNANI
(b) GOUDIE
(c) SCOTT et GARVIN
(d) CONSTANT, CHRETIEN, BROUET

Tabl. VI - Fréquence des métastases péritonéales au cours du cancer [illegible].

(a) [illegible]
(b) [illegible]
(c) [illegible]
(d) [illegible]

de 46 ans avec des chiffres extrêmes de 39 et 62 ans . Cet élément pourrait donc avoir une valeur d'orientation dans certains cas difficiles.

. D'autre part, l'âge moyen des malades ayant une péricardite secondaire à un néoplasme bronchique est plus bas que la moyenne d'âge du cancer bronchique (respectivement 53 ans et 60 ans. CONSTANT, BROUET). Le caractère souvent plus rapidement invasif du cancer bronchique chez les sujets jeunes en serait une des interprétations possibles.

. Enfin THURBER étudiant l'étiologie des péricardites malignes, fait une relation entre l'âge et le type histologique, il signale notamment la plus grande fréquence des sarcomes et hémopathies malignes chez les sujets jeunes, les tumeurs épithéliales prédominant chez les sujets plus âgés.

. L'étude du sexe n'apporte aucun renseignement complémentaire.

V - CHRONOLOGIE DE LA LOCALISATION PERICARDIQUE DANS L'ECOLUTION DE LA TUMEUR PRIMITIVE

A - Par rapport aux premiers signes cliniques de la tumeur primitive.

. Nous avons déjà remarqué la déroutante variation du délai d'apparition des métastases péricardiques : quelques mois après les premiers symptômes de la tumeur primitive, ou plusieurs années.

. Il apparait pourtant, que le siège de cette tumeur n'est pas indifférent au délai d'apparition des métastases. C'est ainsi qu'il est toujours très court pour les cancers bronchiques, dont on sait la gravité propre, la tendance spécialement envahissante et l'aggravation rapide peu contrariée par le traitement. Pour CONSTANT qui considère les péricardites malignes dans leur ensemble, l'accident péricardique secondaire survient de la majorité des cas moins d'un an après les premiers signes pneumologiques. A l'extrême il peut être révélateur du cancer bronchique (CONSTANT, CHRETIEN et BROUET, LE TALLEC et LIGOU, LEGRAND et coll.).

Les constatations que nous avons faites, concernant les constrictions malignes sont très superposables au fait général ; le délai de survenue de la métastase n'excède pas quelques mois : un mois (FISCHER) : deux mois (GIMLETTE, BERK) ; trois mois (WALLACE et LOGUE); dans l'observation de LAMBERTA et coll., le syndrome de PICK existait plusieurs semaines avant les premiers signes pneumologiques.

. A l'opposé, le délai d'apparition de la métastase constrictive a été beaucoup plus long dans les deux cas, où la tumeur primitive était un cancer du sein : respectivement I4 ans (SLATER et coll.) et I3 ans (observation personnelle) après la mastectomie. Il est malaisé d'expliquer ces discordances évolutives, puisque l'on touche là au mystère du cancer. Tout au plus peut-on avancer que les cancers du sein sont plus accessibles que les tumeurs bronchiques à un traitement radical sinon curatif .

B - Par rapport au décès

. Sur ce point tous les avis sont unanimes, quel que soit son délai d'apparition, l'évolution, dès que les signes périphériques se manifestent, est toujours très courte; la mort survient rapidement dans les jours ou semaines qui suivent : elle est le fait de l'aggravation inéluctable et rapide du déséquilibre circulatoire rendant tout traitement illusoire.

Ce pronostic fatal à brève échéance n'est pas partagé aussi systématiquement par les péricardiques malignes ordinaires sans constriction ; on a signalé des rémissions temporaires de l'épanchement,parfois de véritables régressions après thérapeutique locale (CONSTANT, PERNOT et coll.)

VI - EXISTENCE D'AUTRES METASTASES

. Les constrictions néoplasiques secondaires évoluent presque toujours de paire avec de nombreuses métastases viscérales, certaines reconnues seulement à l'autopsie. THURBER et coll., sur une étude anatomique de I89 cancers secondaires du péricarde, ne relèvent qu'un seul cas où n'existent pas d'autres métastases.

En général , la présence d'une métastase péricardique témoigne d'un processus particulièrement actif, dont a vu le pronostic rapidement fatal. Les localisations les plus fréquemment associées sont foie et surrénales (FISCHER, BERK, WALLACE et LOGUE , etc....)

. L'observation rapportée constitue, à cet égard, une originalité certaine, puisque l'autopsie a montré que la métastase péricardique était unique.

Nous n'avons relevé qu'un cas semblable dans la littérature (SLATER) où d'ailleurs le siège de la tumeur primitive était aussi le sein.

VII - ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

I - LA CLINIQUE

. A l'inverse des péricardites malignes sans constriction souvent latentes et découvertes d'autopsie, les péricardites constrictives néoplasiques ne peuvent pas passer inaperçues. Le syndrome constrictif est particulièrement prononcé, évoluant dans un contexte clinique différent selon l'origine de la tumeur primitive. Ce contexte est aussi expressif qu'évocateur en cas de tumeur de voisinage inopérable (bronchique par exemple). Il peut être fort discret, si la constriction survient longtemps après l'exérèse du cancer initial, et l'on pressent déjà dans ce cas la difficulté du diagnostic étiologique.

. Aussi nous efforcerons-nous dans cette étude clinique de ne pas faire l'inventaire systématique de la péricardite constrictive, mais bien plutôt de rappeler à l'occasion des principaux signes, les nuances et particularités qui relèvent de l'étiologie néoplasique.

A - Symptomatologie fonctionnelle

. La dyspnée, la toux, les douleurs thoraciques sont mentionnées dans la plupart des observations.

1 - La dyspnée est le signe majeur (BERK, SLATER, LAMBERTA, WALLACE et LOGUE etc...)

THURBER considérant les péricardites malignes dans leur ensemble dénombre la dyspnée 50 fois sur 55 cas. Ses caractères principaux :

Elle est souvent intense d'emblée, permanente mais s'accentuant par crise, souvent plus importante la nuit, car aggravée par le décubitus; ce dernier caractère n'est pas classique dans le tableau des péricardites constrictives ordinaires.

2 - La toux est retrouvée fréquemment mais ne présente aucun trait particulier. C'est un symptôme majeur en cas de néoplasie bronchique primitive; dans les autres cas, elle est liée à l'oedème pulmonaire si souvent présent aux deux bases. Une expectoration muqueuse l'accompagne habituellement.

3 - Plus intéressantes apparaissent sans doute les douleurs thoraciques .

Bien que des formes douloureuses aient été signalées, il est plus classique d'insister sur leur absence ou tout au moins leur faible importance dans le cadre des péricardites constrictives habituelles.

Dans la revue des constrictions malignes au contraire, nous les avons fréquemment retrouvées d'intensité variable, mais souvent très vives, prenant le type précordial avec irradiations cervico-brachiales ou scapulaires, souvent présentes dès le début clinique (FISCHER, LAMBERTA, BERK, observation personnelle). Ces douleurs n'ont d'ailleurs pas une signification univoque: il faut signaler les "points de côté" liés aux épanchements pleuraux, voire les palpitations dues aux troubles du rythme.

En conclusion, ce caractère de constriction douloureuse reste un élément à souligner du tableau clinique.

B - Données de l'examen

1 - L'examen permet de recueillir les principaux éléments du syndrome de Pick. Ces derniers,témoins des conséquences de la compression cardiaque ne sauraient orienter vers sa cause. Nous ne ferons donc que les rappeler brièvement.

. La stase du système cave inférieur se manifeste par l'hépatomégalie, signe essentiel. Dans le cadre des néoplasies, de nombreux auteurs (BERK, SLATER, THURBER etc...) insistent sur son importance; elle dépasse couramment de plus d'un travers de main, le rebord costal. Une fois (SLATER), elle s'est accompagnée de subictère ; dans ce cas les épreuves fonctionnelles , mise à part l'albumine, sont restées normales. Une splénomégalie de volume modéré a été signalée dans quelques cas (THURBER, LANFORD et THOMAS).

. L'ascite apparait dans la moitié des cas environ, donc un peu moins fréquemment que dans les syndromes constrictifs ordinaires. Il s'agit chaque fois d'un transudat d'origine mécanique, le liquide n'est pas sanglant et ne contient pas de cellule cancéreuse. Généralement de faible abondance (inférieure à 500 cc) mais tenace et récidivante, cette ascite précède les oedèmes et ne s'accompagne pas de circulation collatérale péri-ombilicale.

. Les oedèmes inconstants et tardifs siègent aux lombes et aux membres inférieurs

. Hépatomégalie, ascite, oedèmes coexistent habituellement avec des signes d'hypertension cave supérieure. Parmi ceux-ci, signalons la distension des veines jugulaires, particulièrement visible. A la face , bouffissure des paupières et cyanose des pommettes sont fréquentes. Les épanchements pleuraux souvent bilatéraux, abondants, récidivants sont pratiquement constants; ce sont des hydrothorax de type transudat.

2 - L'examen clinique du coeur apporte diverses précisions :

- Le rythme est presque toujours supérieur à 100 par minute, mais il est régulier ; ce dernier caractère peut prendre une certaine valeur quand on sait la grande fréquence de la tachyaryrhmie au cours des péricardites constrictives habituelles (nous y reviendrons à propos des signes électriques).

- Les bruits du coeur sont bien souvent normaux, rarement assourdis; il n'y a pas de bruit de galop, ni de souffle orificiel.

- Le frottement, réputé rare, a été pourtant mentionné dans plusieurs observations (LAMBERTA, WALLACE et LOGUE; observation personnelle). Il est d'intensité faible et toujours transitoire.

- Le classique pouls paradoxal enfin, a été fréquemment signalé au cours des constrictions néoplasiques.

. L'examen des poumons révèle :

- soit un syndrome de type pleural uni ou souvent bilatéral.

- soit un syndrome de stase avec nombreux râles sous-crépitants aux bases.

Il faut souligner encore le caractère particulièrement tenace de ces désordres que n'influence guère le traitement médical.

3 - Les manifestations objectives du déséquilibre circulatoire sont ici spécialement prononcées :

- L'hypertension veineuse, expression majeure du syndrome de Pick - est quasi-constante, parfois considérable (47 cm d'eau dans l'observation de Slater)

- L'hypotension artérielle a été souvent signalée avec une maxima aux alentours de 10 cm Hg.

- La vitesse circulatoire n'a pas été étudiée.

C - SIGNES GENERAUX

. Nous n'insisterons pas sur les signes généraux ; leur expression - d'ailleurs très variable - est en rapport direct avec le contexte clinique si particulier de chaque cancer.

- Si la fièvre est fréquente, modérée, dépassant rarement 38°5, BERK et SLATER ont souligné dans leurs observations, l'évolution strictement apyrétique de la maladie.

- De même, concernant l'état général, l'asthénie, l'amaigrissement, les observations diffèrent à l'extrême sauf au stade véritablement terminal.

. En conclusion force est de reconnaitre la pauvreté de l'examen en signe spécifique. La péricardite constrictive métastatique réalise un syndrome de Pick particulièrement franc et complet au sein duquel l'intensité et le siège des douleurs, la présence d'un frottement pourraient attirer l'attention. En fait il ne s'agit que de nuances.

2 - LE LABORATOIRE

. Le laboratoire apporte des renseignements d'inégale valeur.

- En ce concerne la numération et la formule sanguine l'observation rapportée est parallèle à celle de BERK qui note également :

. anémie

. hyperleucocytose à polynucléose neutrophile.

Même correspondance pour la vitesse de sédimentation très élevée dans les deux cas. Mais là encore, on ne peut établir de règle stricte et la sédimentation a pu être normale malgré une leucocytose élevée (LAMBERTA).

- La ponction du péricarde et l'analyse du liquide nous paraissent en revanche mériter plus d'intérêt ; c'est le seul examen, en effet, susceptible d'apporter une certitude de néoplasie au niveau du péricarde.

. Déjà préconisée par certains (LE TALLEC et LIGOU) dans le cadre des péricardites malignes avec épanchements, elle permet de soupçonner le diagnostic sur l'aspect du liquide, parfois de l'affirmer par la découverte de cellules néoplasiques.

. Les résultats de la ponction du péricarde au cours des constrictions malignes, restent malheureusement soumis à plusieurs impératifs :

- la symphyse doit être incomplète,
- la coque péricardique ne doit être ni trop épaisse, ni trop dure
- enfin, le liquide peut être absent ou de faible abondance et difficilement accessible.

. Cet examen difficile est donc relativement peu utilisé ; il en est fait mention quatre fois seulement sur les vingt six observations rassemblées:

- ponction blanche : 1 cas (LAMBERTA)
- liquide hémorragique, recherche de cellule néoplasique négative: 1 cas (GIMLETTE)
- liquide peu abondant , d'aspect non précisé, avec présence de cellules cancéreuses : 2 cas (GIMLETTE).

3 - L'ETUDE RADIOLOGIQUE

. La silhouette radiologique des péricardites constrictives néoplasiques présente quelques traits particuliers, ceux-ci ne prenant toute leur valeur que confrontés au reste de l'examen (image éventuelle de la tumeur primitive).

A - Radioscopie :

. L'étude de la cinétique cardiaque sera jugée après adaptation suffisante et emploi de rayons pénétrants.

1 - Les diverses descriptions des péricardites constrictives insistent sur la diminution, voire la disparition des battements du coeur. Pour CHAMBLISS, la diminution des pulsations cardiaques est presque constante et BECK fait entrer cet élément dans une triade diagnostique (avec l'élévation de la pression veineuse et la présence d'une ascite).

L'abolition généralisée se verrait plus rarement, conséquence d'une rigidité étendue et de préférence dans les formes jeunes et fibreuses (SANTY).

2 - Les péricardites constrictives néoplasiques ne semblent pas suivre ces règles :

- les battements ne sont jamais abolis dans leur ensemble.
- l'abolition localisée - décrite en général dans les péricardites anciennes fibrocalcifiées (SANTY) - siègeant le plus souvent au niveau du bord gauche, n'est pratiquement jamais mentionnée.

- En fait, si l'on a pu noter la diminution des pulsations localisées au ventricule gauche (BERK, WALLACE et LOGUE), dans la grande majorité des cas la cinétique cardiaque apparait normale.

B - Radiographie :

1 - L'examen graphique permet de préciser l'aspect du coeur.

Il fait apparaitre un signe négatif important : l'absence de calcifications. Aucune des observations n'en fait mention et l'unanimité n'est pas encore faite, en ce qui concerne l'élément anatomique véritablement responsable de la constriction.

. Le volume du coeur est souvent difficile à apprécier (possibilité d'hydrothorax, d'ascension diaphragmatique par ascite ou hépatomégalie).

- Classiquement le coeur de la péricardite constrictive est petit ou de volume normal (50°/. des cas pour LENEGRE). GIMLETTE dans une statistique de 58 cas relève 22 cardiomégalies ; LOUHIMO la retrouve 22 fois sur 33 cas, Ces cardiomégalies, sont, en règle, modérées encore qu'il existe d'authentiques péricardites constrictives à gros coeur.

- Nous n'avons pas retrouvé de semblables augmentations de volume du coeur dans la littérature au sujet des constrictions néoplasiques. Dans la plupart des cas, le volume est normal; il est rarement diminué (WALLACE et LOGUE).

. Les contours du coeur ne sont guère modifiés, bien que souvent peu visibles. Certains auteurs cependant (WALLACE et LOGUE, BROUET et coll., FISCHER) ont insisté sur l'irrégularité du bord gauche; en revanche, l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, la saillie de l'arc moyen, la dilatation de la veine cave supérieure, n'ont pas été signalées dans les péricardites malignes.

2 - L'examen des champs pulmonaires peut être négatif; souvent cependant existent des images anormales liées à la tumeur primitive.

- En cas d'épithélioma bronchique, ce peut être l'image directe de la tumeur ou l'une de ses conséquences (opacité systématisée lobaire ou segmentaire, image médiastinale de type ganglionnaire, etc....).

- En cas de tumeur mammaire traitée, l'aspect habituel est celui d'une fibrose étendue liée à la radiothérapie post opératoire.

. Nous avons signalé la grande fréquence des hydrothorax; leur traduction radiologique va du simple comblement d'un cul de sac aux grandes opacités bilatérales noyant les contours cardiaques.

C - D'autres investigations, qui font partie de l'étude complète d'une péricardite constrictive, ne présentent que peu d'intérêt dans le cadre restreint des constrictions néoplasiques. Ainsi :

- les tomographies du coeur, la médiastinographie gazeuse sont utiles pour préciser le siège d'éventuelles calcifications,

- la kymographie permet de juger au mieux de la rigidité cardiaque.

- l'angiocardiographie, l'enregistrement des pressions intracardiaques donnent des renseignements essentiels au chirurgien en précisant le lieu de laconstriction maxima.

- certains auteurs, enfin, ont préconisé le pneumopéricarde dans l'étude des péricardites malignes, nous y reviendrons.

4 - L'ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

. Les péricardites constrictives s'accompagnent de signes electriques dans la presque totalité des cas ainsi qu'en témoignent les récentes études. Ces manifestations portent sur :

- le rythme : tachycardie sinusale ; tachyarythmie complète.

- l'onde P : en cas de rythme sinusal, bifide ou crochetée, de voltage souvent élevé.

- le complexe qRS : bas voltage

- l'onde T de repolarisation, aplatie ou inversée dans plusieurs dérivations.

L'étude des altérations électriques concernant les péricardites néoplasiques porte sur dix observations (tableau VII).

ANOMALIES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES	NOMBRE (SUR IO CAS)
Tachycardie sinusale	9
Arythmie complète	1
Anomalie de l'onde P	0
Anomalie du complexe QRS (bas voltage)	7
Anomalie du segment ST	3
Anomalie de l'onde T	9

Tabl. VII - Etude électrocardiographique de dix cas.

. Discussion :

1 - Rythme :

Cette série ne reflète pas la proportion d'un tiers d'arythmie complète rétrouuvée généralement dans les péricardites constrictives non néoplasiques. (IO fois sur 33 (LOUHIMO) - I9 fois sur 62 (GIMLETTE). Pour ces derniers, il semble que l'arythmie complète soit plus fréquente chez les sujets âgés après une longue évolution et surtout en cas de formes calcifiées. Ceci est particulièrement intéressant et pourrait expliquer le grand nombre de rythme sinusal dans notre étude.

Indépendamment de l'arythmie complète, la présence d'extrasystoles a été par THURBER et coll. dans un cas, où la péricardite constrictive était associée à un envahissement néoplasique du myocarde.

2 - Onde P.

L'onde P, dont on a souligné les altérations dans la péricardite constrictive non néoplasique (40 à 80 °/o des cas suivant les statistiques) apparait ici normale dans tous les cas.

3 - Complexe QRS

Le bas voltage est signalé 7 fois sur IO. Cette proportion est sensiblement supérieure à celle que l'on donne habituellement dans les péricardites constrictives (I6 à 32 °/o dans la majorité des statistiques). La valeur de ce bas voltage est encore discutée. Pour les uns (WHITE) il aurait une valeur pronostique défavorable, témoignant de l'extension des lésions dégénératives au myocarde.

D'autres ont voulu le rattacher à l'existence de calcifications péricardiques.

D'autres enfin, en font un critère du déséquilibre circulatoire en rapport avec l'importance de la pression veineuse ou plus probablement avec la présence d'oedème, d'ascite et d'hydrothorax (SONNET). Cette dernière hypothèse est peut être à retenir dans le cadre des constrictions néoplasiques.

4 - Segment ST

. Le segment ST est en règle isoélectrique.

. Le décalage de ST accompagnant l'inversion de l'onde T a été décrit, mais il est rare (SOULIE). Nous l'avons relevé deux fois.

. Le décalage supérieur de ST apparaissant en cours d'évolution et associé à une inversion de T dans toutes les dérivations, a été signalé par SLATER et coll. Ces auteurs en font un témoin de l'évolutivité du processus constrictif.

5 - Onde T

Les anomalies de l'onde T, signe essentiel des péricardites constrictives habituelles, se retrouvent également dans la plus grande majorité des constrictions néoplasiques. Elles consistent en aplatissement ou inversion ; elles siègent souvent dans toutes les dérivations, parfois plus spécialement dans les dérivations gauches standard et précordiales.

. Au total, l'expression électrique des péricardites constrictives néoplasiques n'est pas sans originalité. A la différence des autres formes, le rythme reste en règle sinusal et les ondes P sont normales. Les anomalies portant sur le complexe QRS et les ondes T sont très fréquemment retrouvées.

VIII - D I A G NO S T I C

. Le diagnostic , très difficile comporte deux phases :
- reconnaître le syndrome de péricardite constrictive
- reconnaître son étiologie.

. Les principales difficultés se trouvent réunies dans l'observation que nous avons rapportée. Aussi avant d'envisager une étude d'ensemble, rappellerons nous brièvement les diverses étapes du diagnostic dans ce cas particulier; elles ont été au nombre de trois :

- Dans un premier stade, les troubles étaient représentés essentiellement par :
  . une fièvre prolongée
  . une dyspnée sévère
  . de nombreux râles crépitants du poumon droit

auxquels s'associent :
  . des douleurs scapulaires gauches à irradiations cervicobrachiales.

Ces symptômes, apparaissant chez une malade ayant eù une phrénicectomie à droite pour bacillose et chez qui la radiographie du thorax évoquait un poumon radiothérapique, orientaient vers une surinfection pulmonaire au cours d'une insuffisance respiratoire chronique.

- Dans un deuxième stade, apparaissaient des signes de péricardite cliniques et électriques posant le problème -étant donné les antécédents- de la nature bacillaire ou néoplasique de cette atteinte du péricarde. Un traitement anti-bacillaire fut alors entrepris sans résultat.

- Dans un troisième stade , se développèrent des signes périphériques de péricardite constrictive et l'évolution se fit vers la mort en moins de deux semaines. L'examen anatomique révèla la nature néoplasique de l'atteinte péricardique qui représentait la seule métastase du cancer mammaire découvert et traité treize ans auparavant.

A - Reconnaître le syndrome de péricardite constrictive

. Nous avons vu, que la péricardite constrictive néoplasique présente peu de signe spécifique de son étiologie ; elle est par contre assez riche dans sa sémiologie en tant que syndrome constrictif. Et pourtant il s'en faut que ce dernier soit toujours facilement reconnu.

. Au début, les douleurs thoraciques, la dyspnée peuvent être rapportées à de multiples causes : épanchement pleural, fibrose pulmonaire consécutive ou non à la radiothérapie etc....

. Plus tard, et paradoxalement, alors que les signes périphériques sont au complet, le problème est moins facile encore, tant le tableau clinique évoque presque immanquablement une défaillance cardiaque.

. Peut-être y-a-t-il là une explication à la rareté des observations rapportées. Des signes cardiaques au sein d'une néoplasie évolutive ne risquent-ils pas d'être mal interprétés ou d'être considérés comme simplement contingents ? Pourtant ces prétendues défaillances cardiaques sont insolites à plus d'un titre :

- elles se développent brutalement en l'absence de tout antécédent dans ce domaine,
- l'importance des oedèmes, l'hépatomégalie, et l'ascite contrastent avec la silhouette cardiaque peu ou pas modifiée.
- il existe des signes de stase dans le système cave supérieur.
- le traitement toni-cardiaque n'apporte pas d'amélioration notable.
- enfin les anomalies électriques bien particulières devraient faire envisager l'hypothèse d'une constriction , que l'étude de la pression veineuse vient facilement confirmer.

B - Reconnaitre l'étiologie de cette péricardite constrictive

. Le problème de l'étiologie de cette péricardite constrictive est plus difficile encore à résoudre.

La tuberculose est de loin la cause la plus habituelle du syndrome de Pick ;il est, en règle, très malaisé de l'écarter à coup sûr . En fait, il n'est pas rare, que la solution n'apparaisse qu'à l'intervention exploratrice (BERK, SLATER et coll.) ou à la vérification post-mortem (LANFORD et THOMAS, LAMBERTA, observation personnelle).

Souvent l'hypothèse de la métastase péricardique n'est pas soulevée cliniquement et c'est une affection tuberculeuse ancienne , que l'on retient comme responsable.

. Nous avons cependant souligné, dès le début de cette étude, la diversité du contexte clinique en rapport avec la nature et l'origine de la tumeur primitive. Compte tenu du fait que l'étiolotie néoplasique est une cause rare des péricardites constrictives (5 °/₀) mais non rarissime, étant entendu que devant un tableau clinique de compression cardiaque la possibilité d'un cancer doit donc être évoquée, le diagnostic présente selon les cas des difficultés très inégales.

a - Dans l'hypothèse la moins défavorable, il existe des signes cliniques et radiologiques patents de cancer évoluant de paire avec plusieurs autres métastases. Pour certains (SCOTT et GARVIN) cet argument a valeur de forte présomption; de même pour YATER qui écrit "si chez un sujet porteur d'une affection maligne se développent des symptômes cardiaques non explicables par ailleurs, il est à penser qu'un envahissement métastatique du coeur est en cours". Cette présomption est encore plus forte, si la tumeur primitive est intrathoracique ; les tumeurs bronchiques, nous l'avons vu, sont les plus fréquentes, dans l'étiologie des constrictions malignes secondaires. Cependant même dans ce cas, la tuberculose n'est pas toujours facile à écarter, en effet :

. l'image radiologique de la tumeur primitive peut être difficile à reconnaitre et en imposer un moment pour une tuberculose évolutive,

. parfois la tumeur primitive est parfaitement identifiée, mais l'association d'une image séquellaire de bacillose peut entretenir le doute. C'est le cas du malade de Berk porteur d'un cancer bronchique et néanmoins opéré avec le diagnostic de péricardite constrictive tuberculeuse.

b - A l'opposé de ces formes, la tumeur peut ne pas être accessible à l'examen clinique et radiologique ;elle a pu être opérée plusieurs années auparavant. De même les métastases éventuelles peuvent être muettes ou absentes.

. L'on se trouve alors en présence d'une péricardite constrictive isolée, voire parfois associée à des antécédents plus ou moins lointains de tuberculose. A cet égard l'observation de SLATER et coll. est très superposable à celle que nous rapportons :

Dans les 2 cas, on ne pouvait formellement éliminer le diagnostic de bacillose du fait de l'anamnèse ; d'autre part ce n'est pas l'absence de BK après de multiples tentatives de recherche, ou l'absence de calcification péricardique, qui pouvaient aller contre cette hypothèse.

. Devant ces problèmes d'une extrême difficulté et dont la solution ne fut apportée qu'à l'autopsie , on ne peut que réunir un faisceau de nuances.

- l'évolution rapide du tableau clinique, l'importance des douleurs thoraciques, l'âge un peu inhabituel de cette constriction,
- l'aspect radiologique : l'irrégularité du bord gauche du coeur; parfois la saillie de l'arc moyen gauche (VESPIGNANI).
- l'aspect électrique : rythme sinusal , ondes P normales.
- lès données de la ponction péricardique , nous avons vu ses limites.

Ces limites concernent également les radios et tomographies après pneumo-péricarde préconisées par plusieurs auteurs (VESPIGNANI, PERNOT, ROUSSEL et coll.) qui étudient les péricardites malignes avec épanchement. Cet examen apporte d'inté - ressantes précisions sur l'état du péricarde pariétal et viscéral. Trois formes sont à envisager :

1 - épaississement du feuillet pariétal sur toute sa hauteur, reflet de la coulée néoplasique,

2 -forme à péricarde pariétal mince , sauf à certain niveau correspondant à un envahissement localisé.

3 - forme généralisée avec envahissement des deux feuillets et symphyse plus ou moins complète.

. Le dernier élément en faveur du diagnostic en définitive le plus intéressant, a été dans les deux observations (SLATER et coll. observation personnelle) la notion d'un cancer opéré plusieurs années auparavant. Cette notion fondamentale, facilement reconnue par l'interrogatoire et l'examen, doit prendre toute sa valeur en dépit d'arguments apparemment contradictoires, ceux-ci étant pour les deux cas envisagés :

- d'une part la date de l'intervention (mastectomie type Halstedt suivie de radiothérapie) : le recul atteignait I3 ans dans notre observation et I4 ans dans celle de SLATER et coll.

- d'autre part le fait que l'examen clinique et radiologique ne retrouvait aucune autre localisation cancéreuse ce qui est rarissime (THURBER et coll.) en cas de métastase péricardique.

- Enfin venant à l'appui de ces arguments contraires, la coexistence d'antécédents bacillaires pouvait à juste titre égarer le diagnostic et l'argument de fréquence a fait entreprendre dans les deux cas une chimiothérapie antituberculeuse.

- C'est l'autopsie, qui a prouvé chaque fois la réalité de cette métastase péricardique solitaire, l'examen histologique confirmant sa filiation avec la lointaine tumeur mammaire.

IX - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

. Les constatations anatomiques macroscopiques, particulièrement détaillées dans dix observations, sont en fait très superposables : les feuillets du péricarde sont totalement symphysés. Le péricarde adhère aux structures voisines chaque fois qu'existe une tumeur bronchique; il est infiltré par un tissu tumoral grisâtre, ferme et recouvert de nodules blanc-grisâtres, souvent translucides. Ce tissu enserre complètement le coeur , son épaisseur est très variable selon les cas, allant de IO à 25 millimètres.

Ces constatations appellent plusieurs questions ; nous envisagerons successivement :

A - le mode d'envahissement du péricarde
B - le mécanisme des troubles cardiaques
C - la pathogénie de la constriction.

A - Modes d'envahissement du péricarde :

. On ne peut préciser avec certitude le mode d'envahissement du péricarde. Envahissement de proche en proche ? dissémination par voie sanguine ? ou par voie lymphatique ?

- Dans de nombreux cas, l'envahissement par simple contiguité est à envisager en priorité. Cette explication apparait valable notamment en cas de tumeur bronchique primitive.

Outre le fait que ces localisations sont très proches du péricarde, plusieurs études anatomiques soulignent l'existence d'adhérences néoplasiques du péricarde à la tumeur originelle ainsi que la fréquence des atteintes des diverses structures médiastinales (plèvre adjacente, gros vaisseaux, ganglions lymphatiques, etc...)

- D'une manière plus générale, FISCHER, insiste sur l'impprtance d'une néoplasie primitive ou secondaire intra-thoracique dans le déterminisme de l'atteinte péricardique. A cet égard, nous rappellerons l'observation de LANFORD et THOMAS, où la constriction maligne provenait de l'envahissement par contiguité d'une métas-

tase pulmonaire, elle-même secondaire à une tumeur surrénalienne. SCOTT et GARVIN, au terme d'une étude statistique, concluent également à la prééminence de l'envahissement direct du péricarde.

- D'autres possibilités semblent cependant exister, même en cas de tumeur du voisinage. Ainsi la dissémination par voie veineuse , qui est la règle lors des envahissements cardiaques (SCOTT et GARVIN) peut encore se voir en cas d'atteintes mixtes cardio-péricardiques. Nous verrons que ces dernières sont assez rares au cours des constrictions malignes.

- La propagation par voie lymphatique est aussi possible, bien que sûrement plus rare (SCOTT et GARVIN); cette éventualité est cependant avancée par certains (FISCHER) qui, partant du fait que les gangliobrachéobronchiques drainent non seulement poumons et plèvres, mais aussi myocarde et péricarde, supposent un envahissement de ces structures par voie rétrograde.

B - Mécanisme des troubles cardiaques - atteinte éventuelle des autres tuniques.

- Le rôle des métastases myocardiques asspciées à l'atteinte péricardique a pu être envisagé et la part qu'elles peuvent prendre à l'origine des troubles cardiaques.,

- soit par lésions musculaires directes
- soit par l'intermédiaire d'une atteinte des vaisseaux coronaires,

a été discutée.

- De fait, dans certains cas, comme celui rapporté par LANFORD et THOMAS, le tissu tumoral envahissait les couches superficielles du myocarde. THURBER et coll. notent, par ailleurs, parmi les péricardites constrictives malignes, trois cas où existaient des métastases myocardiques.

Ces faits paraissent cependant rares et contingents, et de nombreux auteurs (FISCHER, WALLACE et LOGUE, BECK, LAMBERTA et coll. , SLATER et coll.) insistent au contraire sur l'intégrité du myocarde qui demeure souvent séparé du tissu tumoral par une couche de graisse sous-épicardique. Dans de tels cas, la constriction des cavités cardiaques par le tissu néoplasique parait bien le seul

mécanisme en cause. On a cependant souligné la possibilité d'une compression associée de la veine cave (BERK, LAMBERTA et coll.) ou du tronc veineux innominé gauche (SLATER et coll.).

- L'endocarde et les valvules sont normaux.

C - Pathogénie de la constriction

La rareté des formes constrictives en regard du nombre des péricardites malignes pose un problème actuellement sans réponse.

- Nous avons vu que le type histologique de la tumeur primitive n'était pas en cause puisque sarcome et épithélioma ont pu chacun être à l'origine du syndrome Pick.

- Pour certains, la métastase péricardique détermine une réaction fibreuse intense responsable de la constriction (BERK).

Ailleurs et sans doute plus souvent, l'existence d'une stroma-réaction d'un type spécial peut être en cause.

Ainsi, dans l'observation que nous rapportons, le stroma conjonctif est particulièrement important ; de même l'étendue du métamorphisme élosséinique rappelle celui que l'on observe au cours de certains squirrhes mammaires à évolution torpide. Ces deux éléments peuvent donc fournir l'explication du caractère constrictif de la tumeur.

La stroma-réaction du type squirrhe est également signalée dans l'observation de SLATER et coll.

- Le rôle de la radiothérapie enfin, a pu être discuté dans certains cas, notamment pour expliquer les constrictions secondaires à un cancer du sein. Nous rappellerons les bases cliniques et expérimentales de cette hypothèse avant de l'envisager dans la série rapportée.

Données cliniques et expérimentales :

. De nombreuses études se sont attachées à préciser l'effet de l'irradiation sur les séreuses :

- HARTMANN et coll. notent un épaississement fibreux du péricarde chez des animaux qui avaient reçu de fortes doses de RX.

- FAUST rapporte l'observation d'un patient iradié avec de fortes doses pour un tératome médiastinal. A l'autopsie , le tissu péricardique est remplacé par du tissu fibreux et dense.

- FREID et GOLDBERG signalent l'observation d'une femme de 5I ans qui a reçu un traitement radiothérapique sur le champs thoracique latéral gauche pour lymphome (au total 8.370 r). L'examen post-mortem montre un épaississement marqué des deux feuillets péricardiques par prolifération du tissu fibro-conjonctif. Les plèvres sont également épaissies et l'on note une fibrose médiastinale.

- RENFER attribue à la radiothérapie pratiquée pour cancer de l'oesophage, un épaississement du péricarde avec nécrose localisée myocardique.

- De même l'action des rayons X sur le poumon et la plèvre a été montrée par plusieurs auteurs. WARREN et SPENCER, dans une étude de 8 cas de sujets ayant reçu de la radiothérapie sur la région précordiale, notent des changements allant de la réaction inflammatoire à la production de tissu fibreux sur la plèvre. Ces auteurs concluent que la réaction inflammatoire et la nécrose sont le fait d'une réaction récente à la radiothérapie. La fibrose pleurale résiduelle n'est que le stade ultime de la réorganisation du tissu irradié.

- Plus généralement, il est admis que l'irradiation d'un quelconque organe détermine à son niveau la production de tissu fibreux.

. A l'appui de ces arguments, plusieurs auteurs font état de péricardites constrictives consécutives à une irradiation prolongée pour affection maligne, alors que le péricarde est indemne de tout envahissement néoplasique. LOUHIMO en relève un cas sur une série de 33 péricardites constrictives. GIMLETTE rapporte le cas d'un sujet porteur d'un séminome, qui, après radiothérapie préventive sur le médiastin, présente des signes de péricardite aiguë évoluant vers la constriction . Le malade a été opéré et guéri.

Influence de la radiothérapie sur la série rapportée.

. Si l'on admet la possibilité de péricardite constrictive post-radiothérapique, il peut apparaître séduisant d'incriminer l'action des rayons, même en présence de tissu cancéreux intra-péricardique. Cette hypothèse doit pourtant être envisagée avec grande prudence, car un grand nombre de péricardites constrictives néoplasiques se sont développées sans aucun antécédent de radiothérapie.

. La discussion reste cependant ouverte surtout en cas de tumeur primitive du sein.

Il est un fait, que le traitement de ces tumeurs impliques de fortes doses de rayonnement en séances répétées à peu d'intervalle - et ce fut le cas dans notre observation comme dans celle de SLATER et coll. - cet auteur a d'ailleurs envisagé le rôle adjuvant possible de l'irradiation. Cependant le nombre de péricardites constrictives est minime en regard de la fréquence du cancer du sein irradié et ce facteur ne peut être que contingent.

- En ce qui concerne les deux observations, la radiothérapie remontait à plus de dix ans avant l'apparition du syndrome de Pick ; d'autre part nous avons insisté sur l'importance du stroma conjonctif et l'étendue du métamorphisme elasseinique rappelant les tissus squirrheux et qui peuvent rendre compte à eux seuls du caractère constrictif de la tumeur. Cependant le rôle secondaire de la radiothérapie peut être avancé, si l'on sait que ces éléments tenus pour responsables peuvent être eux-mêmes induits par l'irradiation au niveau des tumeurs mammaires et que d'autre part l'examen histologique ne peut apporter d'argument décisif pour trancher ce débat.

- Sur un plan plus général il est finalement bien difficile de conclure sur les rôles respectifs :

. de la radiothérapie,

. et de la stroma-réaction.

Les deux facteurs sont probablement en cause à des degrés très variables selon chaque cas. Illustrant ce fait, nous citerons pour finir l'observation de TRICOT et coll. dans laquelle c'est bien à la radiothérapie qu'est attribué le rôle principal : le syndrome de péricardite constrictive s'était développé, dans

ce cas, dix ans après un traitement pour cancer du sein, où les agents physiques avaient été utilisés de façon répétée ; l'examen anatomique avait montré une symphyse totale du péricarde sous forme d'une gaine fibreuse épaisse où n'existaient que de très rares cellules néoplasiques. Les auteurs conclurent à la responsabilité majeure de la radiothérapie:

- outre le fait que le petit nombre de cellules néoplasiquesne peut être rendu responsable à lui seul de la constriction, un argument notamment leur parait déterminant : les conditions particulières de l'irradiation.

Dans un cancer du sein ordinaire, l'irradiation (de l'ordre de 5.000 à 7.000 r) se fait successivement sur plusieurs foyers bien localisés et surtout toujours tangentiellement, le bloc coeur-poumon se trouve ainsi relativement protégé.

Au contraire dans le cas rapporté, il s'agissait d'une irradiation échelonnée sur plusieurs années (au total I3.000 r) visant des métastases costales, par champ antérieur latéral et postérieur, perpendiculaire à la paroi thoracique et pouvant donc atteindre les organes sous-jacents.

oOo

C O N C L U S I O N

La péricardite constrictive d'origine néoplasique est un syndrome rare dont vingt six cas seulement à notre connaissance sont rapportés dans la littérature.

Il s'agit toujours de péricardites métastatiques.

L'origine de cette métastase est en règle bronchique ou mammaire, ces deux localisations conditionnent des délais d'apparition très variables.

En revanche, l'évolution de la péricardite, dès lors qu'apparaissent les signes périphériques de déséquilibre circulatoire, se fait toujours, très rapidement vers la mort.

La richesse du tableau clinique - où le syndrome de Pick est au complet, contraste singulièrement avec l'extrême difficulté du diagnostic.

Le diagnostic étiologique est pratiquement impossible à affirmer; on l'évoquera pourtant devant la découverte d'un cancer intra-thoracique.

La notion, dans les antécédents même lointains, d'un cancer opéré ou traité, doit prendre une valeur d'orientation formelle.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BECK C.S.-

Acute and chronic compression of the heart.
Amer. Heart. Journ. I937, I4 , 5I5-525.

2 - BERK M.-

Carcinomaous involvement of the pericardium producing the syndrome of constructive pericarditis : report a case.
Ann. Int. Med. I965, 45 , 298-306.

3 - CASTEL Y.-

Péricardites constrictives - encyclopédie médico-chirurgicale

4 - CHAMBLISS J.R. et coll. -

Compression cardiaque chronique : étude clinique de 6I cas opérés et suivis.
Circulation . Déc. I95I, 4 , n° 6

5 - CONSTANS P. , CHRETIEN J. , BROUET G.-

L'atteinte péricardique au cours du carcinome bronchique primitif
Le Poumon et le Coeur , I965, 2I , 89I-9I8.

6 - COHEN G.H., PERRY T.M. et EVANS J.M.-

L'invasion néoplasique du coeur et du péricarde.
Ann. Int. Med. Juin I955, 42 , n° 6, I238-I245 (bibliogr.)

7 - CONNOLLY D.C., BURCHELL H.B.-

Péricarditis. A ten year survey
Am. J. cardiol. 7 , 6-I4, I96I.

8 - DELOACH J.F., HAYNES J.N.-

Secondary tumors of heart and pericardium. Review of the subject and report of one hundred thirty seven cases.
Arch. Int. Medic. I953, 9I , 224.

9 - DEPARIS M., AUZEPY Ph., BORTUZZO et DELLUC G.-

Aspects actuels des péricardites aiguës "bénignes" de l'adulte.
Revue de médecine I966, 8 , 405-4I7.

I0 - FAUST - Strahlentherapie, I932, 43 , 749.

11 - FISCHER I.W.-

Neoplastic involvement of the pericardium producing the syndrome of constrictive péricarditis.
Amer. Heart Journ. I948, 35, 8I3.

I2 - FREID et GOLDBERG -

Post-irradiation changes in the lungs and thorax.
Am. J. Roentgol. I940, 42, 877.

I3 - GASMAN A.S., MEADOWS R., BAKER L.A. -

Metastatic tumors of the heart.
Amer. Journ. Medic. I955, I9 , 357-365.

I4 - GIMLETTE TMD -

Constrictive pericarditis.
British Heart Journ. I959, 2I, 9-I6.

I5 - GOUDIE R.B.-

Secondary tumors of the heart and pericardium.
Brit. Heart. J. I955, I7, I83.

I6 - HARTMANN Coll.

Heart-lésions produced by the deeps X Ray.
Bull. John Hopkins Hospital, I927, 4I, 36.

I7 - LAMBERTA F., NAREFF M.J., SCHWAB J.-

Métastatic carcinoma of the péricardium.Diseases Chest I95I, I9 , 528-536.

I8 - LANFORD J.A., THOMAS E.P.-

Oblitared pericardium by hypernephroma metastasis
South. Med. Jour. I933, 26, 929.

I9 - LEGRAND R. et coll.-

Pericardite hemorragique revélatrice d'un cancer pulmonaire latent.
Arch. Mal. Coeur. Juil. I952, 7 , 653-656. 3 fig.-

20 - LE TALLEC Y., LIGOU J.C., CASSAGNEAU J. et BERNADET P.-

Pericardites révélatrices de cancers viscéraux latents.
Sem. Hop. Paris, 8 av. I962, 38 , n° 20, I2I6-I2I9 (bibliog.)

2I - LOUHIMO I ., KOSKELO P., LAUSTELA E.-

Chronic constrictive pericarditis. A clinical study of 33 cases
Acta Chirurg. Scandinav. I959, II7 , I27-I28.

22 - MARTIN-NOEL P. et MAZARE Y.-

A propos du diagnostic des péricardites aigües non spécifiques
Rev. Lyon. Med., I957, 6 , 723-733.

23 - PAUL O., CASTELMAN B., WHITE P.D.-

Chronic constrictive-péricarditis. A study of 53 cases.
Am. J. Med. Sc., I948, 2I6-36I.

24 - RENFER -

Weber zwei Fälle von Rad des myocardes.
Cancer I937, 4 , 43I.

25 - ROUSSEL J., PERNOT C., SCHOUMACHER P., PERNOT M. et GAUCHER A.-

Considérations radiologiques sur les péricardites malignes secondaires.
J. Radiol..électrol..Janv. Févr. I960, 4I, n° I-2, 63-67.
6 fig. (bibliogr.)

26 - SCOTT R.W., GARVIN C.F.-

Tumors of the heart and pericardium.
Amer. Heart Journ. I939, I7 , 43I.

27 - SLATER S.R., KROOP I.G., ZUCKERMAN S.-

Constrictive pericarditis caused by solitary metastatic carcinosis of the pericardium and complicated by radiation fibrosis of the mediastinum.
Amer. Heart Journ. I952, 43 , 40I.

28 - SOULIEP.-

Electrocardiogramme de la péricardite constrictive chronique (en rythme sinusal)
Arch. Mal. Coeur. Juillet I950, 43 , n° 7, 635-648.

29 - THURBER L.D., EDWARDS J.E., ACHOR R.W.P.-

Secondary malignant tumors of the péricardium.
Circulation I962, 26, 228-24I.

30 - TRICOT R., BAILLET J., HELMCKE G.-

La péricardite constrictive post-radiothérapique , à propos d'un cas personnel.
Arch. Maladies , coeur et vaisseaux, I954, II, 922-940.

3I -VAN NIEUWENHUIZEN -

Chronic constrictive péricarditis.
Medical aspect. Diseases chest. I95I, I9 , 677

32 - VESPIGNANI L.-

Sulle metastasi cardio-péricardiche del cancro del polmone,
Radiol. med. I954, 40 , 665-69I.

33 - WALLACE JJ , LOGUE R.B.-

Métastatic carcinoma as a cause of constrictive pericarditis
Amer. Heart. Journ. I946, 3I, 223.

34 - WARREN and SPENCER -

Radiation reactions in the lung.
Amer. Journ. roentgenth. I940, 43, 682-70I.

oOo

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION 1

- OBSERVATION

I - Antécédents 4

II - Examen 4

III - Evolution 6

IV - Anatomie pathologique 8

- COMMENTAIRES

I - Fréquence I2

II - Type histologique de la tumeur primitive I8

III - Localisation de la tumeur primitive I9

IV - Influence de l'âge et du sexe 20

V - Chronologie de la localisation péricardique dans l'évolution de la tumeur pritimive, ... 22

VI - Existence éventuelle d'autres métastases 23

VII - Etude clinique et paraclinique 24

VIII - Diagnostic 34

IX - Anatomie pathologique 39

- CONCLUSION 45

- BIBLIOGRAPHIE I

oOo

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION 1

- OBSERVATION

I - Antécédents 4

II - Examen 4

III - Evolution 6

IV - Anatomie pathologique 8

- COMMENTAIRES

I - Fréquence 12

II - Type histologique de la tumeur primitive 18

III - Localisation de la tumeur primitive 19

IV - Influence de l'âge et du sexe 20

V - Chronologie de la localisation métastatique dans l'évolution de la tumeur primitive. 22

VI - Existence éventuelle d'autres métastases 23

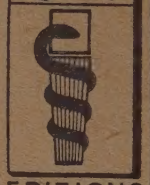
VII - Etude clinique et paraclinique 24

VIII - Diagnostic 34

IX - Anatomie pathologique 39

- CONCLUSION 45

- BIBLIOGRAPHIE I

agemp

EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18—93
535 : 18—62